FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

THÈSE

N° 186

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Denis BERTIN
né le 23 Novembre 1933 à PARIS
Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le :

LES AFFECTIONS PANCREATIQUES NON CANCEREUSES OBSERVEES DANS UN SERVICE DE MEDECINE GENERALE.

Président : Mr. JUSTIN BESANÇON, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V•

196

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538123_0003

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Denis BERTIN
né le 23 Novembre 1933 à PARIS
Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le :

LES AFFECTIONS PANCREATIQUES NON CANCEREUSES OBSERVEES DANS UN SERVICE DE MEDECINE GENERALE.

Président : Mr. JUSTIN BESANÇON, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . **Jean VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof[r] à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribolsière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Laribolsière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
— — (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOWSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.,), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions emises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considerées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

C'est à votre grand coeur et à vos durs sacrifices que je devrai d'être médecin.

Je vous dis ici un très grand merci.

A MA FIANCEE

A Monsieur le Professeur L. JUSTIN BESANCON

Professeur de Clinique Médicale à l'Hopital Cochin

Qui m'a fait le grand honneur
de bien vouloir accepter la
Présidence de cette Thèse.

Avec ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur H. PEQUIGNOT

Qui a bien voulu m'inspirer le

sujet de cette Thèse.

Je veux encore exprimer ma sincère reconnaissance aux Docteurs :

- JEAN PIERRE ETIENNE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté,

Qui m'a dispensé sans compter ses conseils et son aide.

- CHRETIEN

Assistant des Hôpitaux.

A Mon Maître le Professeur Agrégé A. CORNET

Médecin des Hôpitaux

Qui m'a aidé de ses précieux
conseils quand j'ai chosi d'orienter
mes études dans la spécialité de
Gastro-Entiologie.

Monsieur B E R T I N D e n i s

23 - II - 1933

à PARIS.

LES AFFECTIONS PANCREATIQUES NON CANCEREUSES

OBSERVEES DANS UN SERVICE DE MEDECINE GENERALE

Notre étude des affections pancréatiques non cancereuses repose sur 20 observations de malades.

Ce sont ces observations que nous rapportons dans la première partie de notre thèse.

Dans la seconde partie, nous analysons ces observations et donnons nos commentaires et nos conclusions.

I

BENC Mouloud - 39 ans

BENC Mouloud est hospitalisé dans le service en Décembre I959 pour une décompensation de son diabète survenue à la suite de l'interruption du traitement insulinique. (60 - I - I.P.Z.) On lui trouve alors une forte glycosurie, des corps cétoniques dans les urines; la glycémie est à 3gr25°/oo et la réserve alcaline à 55 volumes.

Mais on apprend que M. BENC a souffert, à partir de I948, de crises douloureuses localisées à l'épigastre et à l'hypocondre droit avec irradiations à l'épaule droite et en arrière. La douleur atteignait une intensité intolérable. Les crises duraient de quelques heures à quelques jours, et s'accompagnaient de vomissements.

En I954, s'installe le diabète. Fait curieux, les crises douloureuses disparaissent alors pour ne plus jamais se reproduire. Leur origine était d'ailleurs restée inconnue, les explorations radiologiques gastriques, intestinales et vésiculaires étant restées négatives.

C'est seulement au cours de l'hospitalisation de Décembre I959 que la pancréatite est reconnue : des calcifications pancréatiques sont visibles sur les radios sans préparation de l'abdomen, au niveau du corps, de la queue et peut-être de la tête du viscère. Les autres examens pratiqués à cette date donnent les résultats suivants :

- Amylasémie : 9 U. Vincent; amylasurie : I7 U. Vincent par litre d'urine; l'examen des selles met en évidence de nombreux globules de graisses neutres; l'épreuve de Katch à l'éther donne une activité trypsique maxima de 24 unités et une activité lipasique maxima de I unité; enfin la radio thoracique montre au niveau du sommet gauche des opacités séquellaires d'une tuberculose contractée en I957.

- Au cours de cette hospitalisation de Décembre I959, des doses quotidiennes de 75 U. d'I.P.Z. ont été nécessaires pour équilibrer le diabète. En revanche, après deux mois d'hospitalisation, la dose initiale de 60 U. d'I.P.Z. semblait suffisante.

EN RESUME, pendant 6 ans, crises douloureuses abdominales cessant avec l'apparition d'un diabète compliqué de tuberculose pulmonaire, dix ans après l'apparition des premiers troubles, découverte de calcifications pancréatiques.

2

KOZLICK Marie - 5I ans

Chez une malade hypertendue depuis 2 ans et qui vient de maigrir de 8 Kgs en 6 mois survient en I954 un syndrome infectieux à début aigu. Il est associé à des douleurs épigastriques à type de broiement, irradiant à la région dorsale et aux deux épaules, et à des vomissements. A cette occasion un diabète est découvert : glycosurie, glycémie à 2gr20. Les protides totaux sont à 67 gr / litre - (alb. - 45 ; glob. 22). Le diabète est équilibré par 40 U. d'I.P.Z.

En I955, Madame K... est atteinte de tuberculose pulmonaire. Elle reçoit del'Isoniazide et le continuera jusqu'en I957.

En Janvier I957, la malade interrompt son traitement insulinique et, quinze jours plus tard, est conduite à Cochin dans un coma diabétique. On apprend que depuis 4 mois elle se plaint de diarrhée. Une fois le coma guéri, l'équilibration du diabète est toujours possible avec 40 U. d'I.P.Z. Au mois d'Avril de la même année, un nouvel arrêt de l'insuline déclenche encore une poussée d'acido-cétose.

La malade est à nouveau hospitalisée en Septembre I958. Depuis 4 mois elle se plaint de diarrhée (une dizaine de selles par jour). Les matières, dit-elle, ont un aspect graisseux. Dans le même temps, elle a maigri de dix kilos et pèse maintenant 35 Kgs. La diarrhée cesse sous l'action des sulfamides intestinaux. Le diagnostic erre quelque temps chez cette malade cachectique, diabétique et aux antécédents de tuberculose pulmonaire. On évoque en particulier la possibilité d'une tuberculose intestinale, bien que le grêle et le colon soient radiologiquement normaux. Le traitement par les antibiotiques anti-tuberculeux est repris. Mais l'enquête diagnostique se poursuit et apporte enfin la solution du problème en montrant : - des fibres musculaires non digérées et des graisses neutres abondantes dans les selles; un chiffre de 0,057 g/24 heures à l'épreuve de Tremolières, à l'huile iodée; un chiffre de 0,5 unités d'activité liposique maxima à l'épreuve de Katch, surtout des calcifications pancréatiques visibles sur les clichés de l'abdomen. Ces calcifications sont certaines dans la région de la tête et du corps du pancréas. Trois d'entre elles, au niveau de la tête, atteignent un diamètre de 3 à 6 mm. On note en outre une amylasurie à I6 U. Wolg., un acide chlorhydrique libre à 4,I6 après épreuve à l'histamine, des protides totaux à 69 gr. (alb. 47 - glob. 2I,5). Les clichés gastro-duodénaux sont pratiquement normaux, mis à part un très discret remaniement de D2 qui n'est pas parfaitement rempli. A la fin de cette longue hospitalisation, l'équilibration du diabète exige l'emploi de 40 U. d'I.O. et 40 U. d'I.P.Z.

En I959, la malade interrompt encore son insulinothérapie et entre 5 jours après dans un coma complet associé à un état de collapsus

cardio-vasculaire. On note une forte glycosurie, une réserve à I8 vol., une glycémie à 6gr80. La situation est vite rétablie par le traitement insulinique, si l'on excepte un petit accident hypoglycémique survenu au deuxième jour de l'hospitalisation. La convalescence sera compliquée par la survenue d'une septicémie à staphylocoque dont le point de départ est probablement une escarre sacrée. La malade quitte l'hopital le I4 Novembre I959 (45 U. I.P.Z.).

EN RESUME : diabète découvert à l'occasion d'un épisode infectieux aigu avec douleurs abdominales; tuberculose pulmonaire l'année suivante, plusieurs épisodes de coma dus à l'indiscipline de la malade; cinq ans après le début des troubles, devant une diarrhée graisseuse et l'installation d'une cachexie, on découvre des calcifications pancréatiques.

3

PICOT Jacques - 23 ans

- Depuis I957, Monsieur P ... maigrit progressivement. Les médecins qui l'examinent, ne trouvent aucun signe clinique d'orientation et on tend à expliquer cet amaigrissement par de graves ennuis familiaux (en deux ans, le malade perd son père et sa mère).

- En Octobre I959, il est hospitalisé dans le service du Docteur Célice à l'hopital St Antoine pour un ictère, sans aucun symptôme prodromique. Un diabète est découvert au cours de l'hospitalisation et l'enquête biologique donne les résultats suivants : protide totaux 76 gr (albumine 45,5 et globulines 30,5), bilirubinémie 52 mg; Thymol 3 U.V., Gros I,90; Hanger +; Kunkel phénol I0 U.V.; rouge colloidal + ; cholestérol I,45 g°/oo.

L'ensemble clinique et biologique n'évoque pas clairement l'hépatite à virus. Le malade déjaunit en quinze jours. Une cholangiographie veineuse montre que les voies biliaires et la vésicule sont normales, mais on découvre des images évidentes de calcifications pancréatiques interessant tête, corps et queue du viscère.

Le malade est alors hospitalisé en Décembre I959, à l'hopital Cochin. Le diagnostic de pancréatite chronique est confirmé par un certain nombre d'examens :

- examen des selles : fibres musculaires non digérées, graisses neutres et acides gras en abondance.

- tubage à l'éther (épreuve de Katsch) : activité lipasique maxima : 2 unités.

- iodurie provoquée : élimination urinaire nulle.

- amylasémie = 6,9 U. Vincent.

L'équilibration du diabète est très difficile et demande de 70 à I00 unités d'I.O. par jour. L'administration N.N. Diméthylguanyl guanidine permet de réduire les doses d'insuline à 30 U. d'I.P.Z. par jour. Par ailleurs on s'efforce de nourrir le malade. Malgré une anorexie persistante son poids passe de 33 à 38 Kilos.

Au cours de l'hospitalisation une série d'explorations endocriniennes font la preuve d'une insuffisance polyglandulaire : F S H inférieure à 5 U. souris; I7 cetostéroïdes à 2,I mg; I7 hydroxystéroïdes à 2 mg; l'épreuve à l'iode I3I montre une fixation glandulaire de I0 % à la 6ème heure et de 33 % à la 24ème heure. Des perfusions répétées d'ACTH, des injections de

gonadotrophine chorionique et de T.S.H. permettent de normaliser les chiffres de I7 céto, I7 hydroxy. et de fixation thyroïdienne d'iode I3I, prouvant ainsi la nature fonctionnelle du syndrome endocrinien. La radio pulmonaire est normale.

- De nouvelles explorations hépatiques en Février et Mars I960 donnent les résultats suivants :

bilirubinémie	II mg
thymol	2 U.V.
kunkel phénol	7 U.V.
Gros	I,6
electrophorèse normale	
cholestérol	I gr
estérifié	0,30 gr
B.S.P.	33 % à la I5ème minute
	I6 % à la 30ème minute
	I0 % à la 45ème minute
protides totaux	72 g 5 (Alb : 45 , glob : 27)

L'examen radiologique gastroduodénal est absolument normal.

Le malade quitte l'hopital le I2.3.I960. Son état général est assez médiocre, son diabète est équilibré avec 30 U. d'I.P.A. et 3 comprimés de N.N. Diméthylguanyl guanidine. (I comprimé = 0,50)

- Le IO.5.60 le malade arrête l'insuline.

Le 28.5.60 : glycémie à 2 gr

glycosurie à 23 gr/24heures

- et le I3.6.60 nouvelle hospitalisation en urgence. L'état général est catastrophique : poids 3I Kgs, température à 39°, dyspnée.

Alors que le traitement par l'insuline et les guanidines n'est pas repris, il n'y a pas de glycosurie, la glycémie est à Ig 20 et la Réserve alcaline reste normale à 48 Vol.

La radio thoracique montre une tuberculose bilatérale étendue, cavitaire. L'expectoration est bacillifère. Le décès survient le 22 Juin malgré le traitement antibiotique antituberculeux et une alimentation parentérale. Dans les derniers jours, la glycémie se maintient à 0,80 gr sans injection d'insuline.

- L'autopsie confirme la tuberculose pulmonaire bilatérale. Le foie pèse I Kg 600. Son étude histologique montre une réaction conjonctive nette avec début d'annulation. Le pancréas pèse 60 grs, il est très dur à la coupe. Le Wirsung est de calibre normal, rectiligne, régulier. Le suc pancréatique n'est pas sous tension. On trouve plusieurs calculs flottants dans la lumière du Wirsung. Pas d'obstacle papillaire au cathétérisme. Histologiquement : transformation massive - il s'agit d'une sorte de transformation fibreuse totale ménageant seulement quelques lobules vestigiaux qui prennent

soit le type excreto-canaliculaire, soit un type compact qui rappelle ces formations endocrines langerhansiennes. Certains canaux excréteurs largement dilatés contiennent des résidus calcifiés qui se présentent en quelque sorte comme des concrétions de mucus. Certains sont largement infectés et leur paroi est pratiquemment non identifiable.

A noter des trajets nerveux au sein de la fibrose et l'absence du laugerhansien du point de vue morphologique. (faux ilôts endocriniens par métaplasie des éléments exocrines ?). Le terme de cirrhose pancréatique conviendrait pour définir cet aspect.

EN RESUME : installation en deux ans d'un amaigrissement confinant à la cachexie et associé à des signes d'insuffisance polyglandulaire. A l'occasion d'un ictère, découverte d'un diabète et de calcification pancréatiques. Mort en 8 mois dans un tableau de tuberculose pulmonaire massice.

4

KHALOUA ... Houne - 50 ans

Monsieur KHA ... a été gastrectomisé en I952, probablement pour un ulcère gastro-duodénal. En I945 et I946, il a été traité pour tuberculose pulmonaire.

Son hospitalisation à Cochin en Juillet I959 est justifiée par l'existence de douleurs de l'hypocondre droit gênant la respiration et accompagnées de vomissement bilieux. Or ce malade n'a pas eu de douleurs abdominales depuis I952 et sa gastrectomie était jusqu'alors bien supportée.

Un an plus tard la survenue d'une nouvelle crise douloureuse motive une hospitalisation de 4 jours. La douleur siège dans l'hypocondre droit mais irradie, cette fois, dans le dos et l'épaule droite. Le diagnostic de pancréatite chronique est alors posé devant l'existence de calcifications pancréatiques visibles sur les radios sans préparation de l'abdomen. L'épreuve d'iodurée provoquée donne un chiffre de 0,35 g / 24 heures (après ingestion de I gr. d'iode). L'anylasémie est à 8,5 unités Vincent.

EN RESUME : Chez un homme atteint de tuberculose pulmonaire puis gastrectomisé 7 ans auparavant, découverte de calcifications pancréatiques à l'occasion de crises douloureuses abdominales.

5

DUHA ... Abel - 66 ans

Monsieur DUHA ... est hospitalisé pour la première fois en Décembre I956 pour une cirrhose du foie d'origine alcoolique, avec ascite.

En Octobre I957, deuxième hospitalisation pour hématémèse.

En Juillet I958, la survenue de vomissements, de douleurs abdominales et d'un ictère justifie une nouvelle hospitalisation. L'ictère n'est pas de type rétentionnel mais revêt l'allure clinique batarde des poussées ictériques chez les cirrhotiques.

En Mai I960, le malade revient dans le service pour une poussée ascitique; les examens biologiques donnent les résultats suivants : protides totaux : 69 gr ; à l'électrophorèse : diminution des albumines, élevation des $\alpha 2$, β et γ globulines (fusion des β et γ); cholestérol total : Ig50, estérifié : 0,50 g ; prothrombine 52%; bilirubine totale : 5 mg °/oo; test de gros : I,55 ; thymol 8 U.V.; Burstein 39 U.V.; gel formol négatif ; ascite pauvre en albumine : I0 g/litre.

La laparoscopie confirme le diagnostic de cirrhose avec un déséquilibre franc entre un lobe droit très atrophique et une énorme hypertrophie du lobe gauche.

La ponction biopsie du foie montre une image de cirrhose massive sans infiltration inflammatoire étendu et avec néocanalicules très nombreux.

Le malade meurt le 22 Mai I960 et à l'autopsie on trouve une cirrhose hépatique atropho-hypertrophique, un pancréas scléreux avec calcifications multiples. Histologie : foie : cirrhose annulaire typique; oesophages: varices oesophagiennes; mésentère; intestin, estomac : pas d'anomalie ; rein: néphrosclérose; pancréas : sclérose pancréatique, autolyse importante.

Rétrospectivement, la lecture de clichés d'urographie fait retrouver les images de quelques calcifications pancréatiques.

EN RESUME : à l'autopsie d'une cirrhose alcoolique, découverte d'une pancréatite chronique calcifiante. Rétrospectivement, on note un épisode de douleurs abdominales avec vomissements et ictère deux ans plus tôt et l'existence, méconnue, de calcifications radiologiquement visibles.

6

ROUB ... Georges - 36 ans

Monsieur ROUB ... G. n'avait guère connu, avant I957, que des brûlures épigastriques capricieuses et une intolérance aux graisses. Par ailleurs il n'avait aucune habitude d'intempérance.

- En Novembre I957 il a été hospitalisé dans un service de chirurgie, en urgence, pour un " état occlusif ". On a pensé à une affection urinaire. Mais l'urographie intra-veineuse s'est révélée normale.

- Au cours de l'année I958, le malade se plaint de douleurs modérées du flanc gauche et de l'épigastre, diffusant à tout l'abdomen. Les douleurs surviennent par crises, durant une heure et se répétant à peu près tous les 2 mois. Par la suite, les crises deviennent plus violentes, et, suivant les cas, irradient en arrière ou à l'épaule gauche, obligent le malade à se plier en deux. Dans cette période, l'amaigrissement atteint I0 Kilos.

- En Décembre I958, au cours d'une hospitalisation, l'hypothèse d'une pancréatite chronique est soulevée devant : un discret arrondissement du cadre duodenal, des images de grêle fonctionnel; une épreuve d'hyperglycé-

mie provoquée qui a donné les chiffres suivants : I,IO gr avant glucose, 2,0I à la I20ème minute; 0,78 gr à la I80ème minute. Mais il n'existe pas d'images radiologiques de calcifications pancréatiques. Par ailleurs, l'amylasémie est de 8,2 U.Vincent, la radio des voies biliaires et le lavement baryté sont normaux; l'acidité libre du suc gastrique est de I,60 pour un volume liquidien de I95 cc; une recherche de porphyrines urinaires est négative. En revanche, les radios gastro-duodénales font la preuve d'une duodénite (aspect irrégulier des plis de DI et D2). Et l'efficacité très remarquable d'un vagolytique de synthèse sur les crises douloureuses jointe à des arguments insuffisemment convaincants en faveur de la pancréatite font d'abord rattacher la symptomatologie à la duodénite.

Mais au mois de Juillet I959, alors que le malade est toujours sous vagolytique, réapparaissent des crises. Le malade est opéré et l'on découvre une pancréatite : C.R.O (Docteur L. LEGER), trois tentatives impossibles de spléno - portographie. Pancréas normal, induré dans son ensemble. Tentative de ponction du Wirsung infructueuse. Spléno-pancréatectomie gauche - Wirsung modérément dilaté. Cathétérisme descendant du Wirsung : on bute sur un obstacle. On incise le Wirsung sur la face antérieure du corps du pancréas dans le but de franchir l'obstacle. Nouveau cathétérisme : nouvel obstacle - Pancréato - jejuno - stomie.

HISTOLOGIE : (fragment pancréatique) sclérose pancréatique très avancée, typique d'une pancréatite d'amont à peu près pure. Autour des canaux dilatés, les acinis ne sont plus représentés que par des petits

groupes d'acinis en régression canalaire plus ou moins complète et de larges et nombreuses plages néo-laugerhausiennes. Les lésions nerveuses avec hyperplasie des fibres et turgescence des cellules sympathiques sont considérables.

Le pédicule splénique est normal.

Rate : la capsule est à peine épaissie, mais les travées sont très scléreuses et l'épaississement scléreux des cordons accentué. On trouve un petit foyer d'infarctus et de nombreuses suffusions hémorragiques, ceci dans la zone dilacérée par éclatement. D'une façon générale, cette rate est très congestive. La pulpe blanche est normale, la population en cellules libres également.

- Après l'intervention, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée donnait les résultats suivants : - avant glucose : I,20 gr; au bout d'une heure : I,85 gr; au bout de 2 heures : I,30 gr. Quant aux nouveaux clichés gastro-duodénaux, ils étaient identiques aux clichés de I958.

EN RESUME : crises douloureuses abdominales d'allure très variable et amaigrissement. Au bout de deux ans, découverte opératoire d'une pancréatite qui avait été soupçonnée devant des modifications du duodénum et une hyperglycémie provoquée anormale. Spléno-pancréatectomie gauche et pancréato-jejunostomie.

7

SEIGN ... Jean - 35 ans

- Monsieur SEIGN ... s'est plaint entre I95I et I954 de douleurs de l'hypocondre droit, peu intenses, irradiant parfois dans le dos et l'épaule droite, durant quatre à cinq jours, accompagnées parfois de frissons, de subictère, d'urines foncées. De telles crises survenaient tous les deux mois environ.

- En Mai I954 survient une crise douloureuse plus franche : mêmes irradiations, nausées, pas d'ictère. Durée : I2 jours.

- En Août I955 : nouvelle crise, mais avec ictère, urines foncées, selles décolorées. Durée : I5 jours. Amaigrissement de huit kilos.

- En Novembre I955 : Nouvelle crise identique pour laquelle le malade est hospitalisé dans le service. En dehors d'un ictère franc (64 mg de bilirubine) l'examen clinique est négatif, et il n'y a pas de fièvre. Les examens biologiques donnent les résultats suivants : cholestérol total I,I7 gr estérifié : 0,66; thymol I U.V.; kunkel II U.V.; gros I,8 ; cadnium +, taux de prothrombine I00 %.

La glycémie à jeun est de I,45 gr et l'hyperglycémie provoquée donne 2,05 gr en une demi-heure, 2,96 g en I heure, 2,52 g en une heure et quart, 2,I4 g en deux heures.

C.R.O. (29 Novembre I955) pancréas tuméfié, bosselé. Ponction du Wirsung : liquide sous tension. Pancréatographie descendante : Wirsung volumineux. Très bon passage duodénal. Ponction du cholédoque : canal dilaté, passage duodenal à pression élevée de 20. Sphincterotomie difficile, en raison de la longueur du canal commun on ne peut dériver le Wirsung par voie papillaire. On fait une anastomose pancréato-gastrique et une anastomose cholédoco-duodénale.

EN RESUME : pendant quatre ans crises douloureuses de l'hypocondre droit, de plus en plus intenses, accompagnées de signes de rétention biliaire de plus en plus nets. Hyperglycémie provoquée anormale. Pancréatite chronique découverte à l'intervention. Anastomoses pancréato-gastrique et cholédoco-duodénale.

8

SALL ... Edouard - 46 ans

Le début des troubles remonte à I954. A cette époque, l'existence de douleurs épigastriques avec nausées et vomissements aurait fait porter le diagnostic de gastrite alcoolique.

C'est au début de l'année I955 que le malade a commencé à souffrir de crampes dans la région allant de la partie moyenne du sternum à l'épigastre, sans horaire.

En Mars I956, le malade est hospitalisé. Il est anorexique et a perdu 25 Kilos en un an. Surtout, depuis quelques semaines, s'est installée une dysphagie avec impression d'arrêt des aliments dans la région épigastrique. L'examen radiographique de l'estomac montre un aspect tumoral de la grosse tubérosité. L'hépatomégalie, la circulation veineuse collatérale et les signes discrets de polynévrite que l'examen retrouve chez ce malade sont rapportés à l'intoxication alcoolique. Le malade est confié au chirurgien avec le diagnostic de cancer du cardia.

A sa grande surprise, le chirurgien découvre une masse

développée aux dépens de la queue du pancréas fixée alors que la gastrotomie montre une muqueuse gastrique normale. La biopsie pancréatique n'est pas faite mais le diagnostic de cancer pancréatique est quasi certain.

Pourtant, dans l'année qui suit l'intervention, le malade retrouve une santé très satisfaisante.

Il est hospitalisé à nouveau en Septembre 1957, dix sept mois après l'intervention, pour une reprise des signes généraux (pèse 47 Kgs) et pour la survenue d'un nouveau type de douleurs : sensation de pesanteur abdominale continuelle, d'endolorissement irradiant à la paroi thoracique postérieure et à l'épaule gauche, sans nausées ni vomissements. Le malade ne peut dormir en décubitus latéral gauche. L'examen physique trouve une hépatomégalie modérée, une circulation veineuse collatérale abdominale et thoracique, une abolition des réflexes achiléens.

Le diagnostic de pancréatite chronique est très vraisemblable. L'amylasémie est élevée (90 U.). L'épreuve d'hyperglycémie provoquée, normale.

A l'intervention (Docteur MERCADIER, Octobre 1957) le chirurgien trouve un pancréas scléreux et dur, surtout au niveau du corps et de la queue du viscère. La queue est aussi grosse que le corps. La radiomanométrie per opératoire ne montre pas d'anomalie des voies biliaires, en dehors d'un aspect rétréci du cholédoque rétro-pancréatique. Duodenotomie : la papille conique saille nettement et apparait indurée. Pancréatographie retrograge :

aspect en " arbre mort " du Wirsung et de ses collatérales qui ne sont pas dilatées. Sphincterotomie et sphincteroplastie . CholécYstostomie .. L'ablation de l'extrêmité distale du pancréas n'est pas pratiquée en raison des gros risques opératoires qu'elle comporte dans le cas particulier de ce malade.

- Le malade a éré revu un an après sa seconde intervention. Il n'avait plus de douleurs abdominales.

EN RESUME : troubles digestifs et amaigrissement ayart conduit du diagnostic de gastrite alcoolique à celui de cancer du cardia. Laparotomie : cancer du pancréas. I6 mois plus tard, réinterveniton affirmant l'existence d'une pancréatite chronique.

9

SCIE ... Marie Rose - 55 ans

Le diabète de Madame SCIE ... a été découvert en I938. Il a été surveillé régulièrement et équilibré par le seul régime. Elle entre dans le service en Septembre I958 pour vomissements et fièvre.

Au cours d'une longue hospitalisation (Septembre I958 - Janvier I959) l'équilibre du diabète est réalisé par de petites doses d'insuline mais il persiste une fièvre élevée, des douleurs épigastriques assez vagues avec des périodes de vomissements et de diarrhée et la palpation de l'hypocondre droit est douloureuse. La recherche de l'explication de cette fièvre reste pendant plusieurs mois infructueuse. Les radios de la vésicule sont normales, de même que le cliché de l'abdomen sans préparation, une urographie intra-veineuse et une série de clichés gastriques. Il n'existe sur ces divers clichés aucune image de calcification pancréatique.

Finalement se déclenche une septicémie à staphylocoque et la malade meurt dans un tableau de collapsus irréversible. Au cours de l'hospitalisation la malade avait déjà fait deux accidents de collapsus.

AUTOPSIE : Foie de I Kg 900. Aspect normal à la coupe. Voies biliaires normales - Pancréas d'aspect normal. Coeur : ventricule gauche légèrement hypertrophié; atherome coronarien important; pas de nicrose.

HISTOLOGIE :

- sur une première série de coupes pancréatiques : scléro-lipo-natose pancréatique, avex sclérose péricanaliculaire associée à des images d'endartérite athéromateuse diffuse.

- sur une deuxième série : nécrose lobulaire massive frappant plusieurs lobules pancréatiques avev une réaction inflammatoire marginale de type subaigu. Certaines zones nicrotiques sont partiellement calcifiées.

EN RESUME : diabète équilibré par le seul régime pendant 20 ans. Hospitalisation de 4 mois où la fièvre, les douleurs abdominales, des périodes de vomissements et de diarrhée, et plusieurs accidents de collapsus restent inexpliqués. Autopsie : pancréatite chronique.

IO

CAR. C... - 6I ans

Monsieur CAR. est hospitalisé à Cochin le 29 Décembre I959 pour un ictère installé à bas bruit. Cliniquement c'est un ictère de type obstructif sans fièvre, sans frissons, sans douleurs. L'enquête biologique donne les résultats suivants : bilirubinémie I85 mg/l; thymol : 59 U.V.; kunkel 24 U.V.; kunkel phénol : 24 U.V.; gros : I,4 cc; cholalémie : 32 mg/l; protides totaux : 7I gr°/oo (alb. 4I,4; glob. 29,6) ; phosphorémie : 40 mg; phosphatases alcalines : II U.B.; amylasémie : 9,6 U. Vincent; amylasurie 23,3 U. Vincent °/oo; cholestérol total 2,80 g °/oo et estérifié : 0,80 g°/oo; glycémie I gr°/oo.

Laparoscopie : vésicule de stase biliaire. L'importance de l'hépatomégalie, la pâleur du foie et sa dureté évoquent un remaniement fibreux, peut-être d'origine biliaire.

Ponction - biopsie du lobe droit : l'aspect évoque une cirrhose cholastatique.

Les radios de l'estomac et du duodénum sont normales.

Le tubage duodénal ne permet pas de ramener de bile vésiculaire. Le liquide est légèrement teinté de sang. La biligraphie montre une vésicule normalement imprégnée mais pas d'image cholédocienne interprétable.

A l'intervention (Docteur J. MOREAUX) le 2.2.60, la vésicule est volumineuse, ses parois sont normales, elle ne contient pas de calculs. Cholédoque normal également mais on perçoit au niveau de la tête du pancréas, le long de D2, un noyau dur, de la taille d'une noisette dont la nature est impossible à préciser. On prélève un ganglion situé dans le pédicule hépatique : l'examen histologique extemporané affirme sa nature inflammatoire. A la radiomanomètrie par la vésicule : passage à pression normale, aucune dilatation du cholédoque et des voies biliaires intra-hépatiques, mais rétrécissement indiscutable de la partie inférieure du cholédoque - Duodenotomie, sphincterotomie : lumière cholédocienne normale. Il ne semble pas exister d'anomalie importante du sphincter. Le cathétérisme du Wirsun bute à 2 ou 3 cm. Pancréatographie : reflux du liquide dans le duodenum. Reste du pancréas de consistance et d'aspect normal - Cholécystostomie pour controle secondaire.

- Un mois après l'intervention la bilirubinémie est à 9,5 mg/l le thymol à 7 U.V., le kunkel-phénol à II U.V.; le gros à I,5 cc. L'amylasémie est à II U. Vincent. Deux mois après l'intervention le malade quitte l'hopital. Il est en bon état.

EN RESUME : ictère de type obstructif. A l'intervention : noyau pancréatique de nature imprécise.

II

ISS ... Mohamed - 62 ans

En Octobre I957 intervention pour une adenomatose diffuse du pancréas, associée à une pancréatite chronique. Ces affections ont été reconnues à la suite d'un coma hypoglycémique. Auparavant, le malade ne s'était jamais plaint d'aucun trouble. Il n'avait jamais eu de douleurs abdominales. Si l'épreuve d'ypoglycémie provoquée faite avec 5 U. d'insuline n'était pas démonstrative, la même épreuve faite avec I0 U. d'insuline faisait tomber la glycémie à 0,25 g en une demi-heure et provoquait un malaise.

- Cadre duodénal normal. Pas de calcification pancréatique sur les radios.

- Splénomanométrie (Docteur L. IEGER) I7 cm d'eau.

- Spléno-portographie : stase au niveau de la veine splénique témoignant d'un obstacle par pancréatite chronique vraisemblable.

- Intervention : pancréas plus ferme que normalement. Aucune lésion adenomateuse à l'inspection et au palper. Biopsie à la ponction du corps et de l'isthme : adénomatose typique. Pancréatectomie gauche de réduction avec splénectomie. Le Wirsung n'apparait pas dilaté et on a du mal à le cathétérisé.

Foie normal.

HISTOLOGIE : Pièce pancréatique : adénomatose langerhansienne diffuse avec lésion de pancréatite chronique canalaire et remaniement scléreux assez discret.

- Le malade a été hospitalisé ensuite à 3 reprises dans le service en Juillet et Décembre I959 et en Mars I960 pour atteinte de l'état général : anorexie, asthénie; le poids est pourtant resté stable (52 Kgs) entre Juillet I959 et Mars I960. Mais le malade se plaint toujours de malaises fréquents avec vertiges et sueurs.

- Des hyperglycémies provoquées faites en Juillet I958 et Mars I960 ont donné les résultats suivants :

		(I958)	(I960)
- Avant glucose	:	0,80 g °/oo	0,88 g °/oo
- Une heure après	:	I	I,I3
- 2 heures après	:	0,90	0,92
- 3 heures après	:	0,75	0,74

- Soulignons encore l'absence totale de tout élément douloureux chez ce malade.

EN RESUME : coma hypoglycémique révélateur d'une adenomatose pancréatique associée à une pancréatite chronique. Persistance des accidents hypoglycémiques deux ans après une pancréatectomie gauche de réduction.

I2

DEIAH ... Emile - 60 ans

Monsieur DEIAH ... est admis à l'hopital le 24 Décembre I959 pour une diarrhée. C'est un amibien. La diarrhée cède par le traitement émétinien mais au cours de l'hospitalisation apparaissent : un ictère franc, une ascite hémorragique, un foyer de la base pulmonaire droite. Un examen biologique donne les résultats suivants : bilirubinémie à 40 mg, thymol à 28 U.V., kunkel à 74 U.V., kunkel phénol à 32 U.V., Gros à I. L'électrophorèse objective une chute des albumines, une élévation aussi importante des β et γ . La prothrombine est à 2I%, le cholestérol à 2,65 g, le fer sérique à 200 γ .

La laparoscopie met en évidence un foie de cirrhose de Laennec.

Le 28 Janvier I960 le malade meurt dans un tableau de coma hépatique.

L'autopsie montre un foie typique de cirrhose de Laennec et un pancréas de couleur brune. L'examen histologique fait la preuve d'une cirrhose hépatique annulaire commune avec dépôts pigmentaires et d'une

pancréatite chronique avec sclérose interlobulaire et interacineuse prononcée.

EN RESUME : à la suite d'un épisode diarrhéique chez un ancien amibien, décompensation d'une cirrhose de Laennec et mort rapide. A l'autopsie découverte d'une pancréatite scléreuse.

I3

REY ... François - 63 ans

Monsieur REY ... alcoolique certain est hospitalisé le 9 Février I960 pour hémorragie digestive, coma hépatique, ictère généralisé depuis 2 jours. Dans les jours qui suivent l'entrée à l'hopital l'ictère s'accentue, bilirubinémie à I80 mg, l'état de conscience s'améliore et survient une ascite. On palpe un foie gros et dur, il existe une splénomégalie, les épreuves biologiques montrent : prothrombine à 43 %, cholestérol à I,35 g (estérifié : 0,30 gr), transaminases modérément augmentées (SGOT 82 u,SGPT 90 u) thymol à 33 U.V., kunkel-phénol à I7 U.V. et gros à I cc.

La laparoscopie confirme le diagnostic de cirrhose micronodulaire avec existence sur le lobe droit d'un nodule tumoral évoquant une métastase; la vésicule est normale. L'ictère s'accentue et l'ascite se majore. Le malade meurt en Mars I960.

L'autopsie montre un gros foie dur avec de nombreux nodules blanchâtres d'aspect cancéreux à la coupe. Certains nodules sont nécrotiques. La vésicule est lithiasique, le pancréas tuméfié, semblant infarci. On évoque le diagnostic de cancer primitif du foie sur cirrhose.

HISTOLOGIE : cancer primitif du foie sur cirrhose (hépato-carcinome), pancréatite chronique très importante.

EN RESUME : découverte d'une pancréatite chronique à l'autopsie d'un cancer primitif du foie sur cirrhose alcoolique.

I4

PRIN ... Frédérique - 8I ans

Madame PRIN ... a été retrouvée chez elle sans connaissance. A son entrée à l'hopital (mai I960) un diabète est découvert : glycosurie, glycémie à 5 g 20, réserve alcaline à 43 V, pas de corps cétoniques dans les urines. La numération formule sanguine montre 4.560.000 hématies et 2I.300 leucocytes (94 % de Polynucléaires neutrophiles).

Le décès survient dès le lendemain dans un tableau de shock pris alors pour un oedème aigu pulmonaire.

L'autopsie découvre un pancréas friable et hémorragique, une tumeur du sein et une tumeur utérine. Hypertrophie ventriculaire gauche très importante. Pas d'infarctus myocardique.

L'examen histologique du pancréas n'a pas été pratiqué, la tumeur utérine s'est révélée être un fibromyome et la tumeur mammaire correspond à un carcinome de type colloïde muqueux, probablement développé sur des lésions de mastose scléro-kystique.

EN RESUME : à l'occasion d'une hospitalisation d'urgence pour perte de connaissance, découverte d'un diabète avec glycémie à 5,20 gr. Décès en 24 heures - A l'autopsie : cancer du sein et pancréatite hémorragique.

I5

BIR ... Marius - 48 ans

En Octobre I958, Monsieur BIR ... entre dans le service pour un tableau complexe avec signes d'occlusion intestinale, ascite, effondrement tensionnel, anémie (I.800.000 G.R. - 9.800 G.B.). Le diagnostic de pylé-phlébite était évoqué.

A l'autopsie, on trouve une ascite hémorragique, un foie de volume normal, jaune, clouté, friable à la coupe; grêle et mésentère sont normaux; on remarque un hématome important sur le ligament gastro-splénique ainsi que des adhérences et un important hématome entre l'estomac et le pancréas lorsqu'on essaye d'effondrer le ligament gastro-colique; le pancréas apparait alors infarci et le diagnostic de pancréatite aigue hémorragique est posé. Tous les autres viscères sont normaux excepté la plèvre droite qui est le siège d'un épanchement.

Histologie du fragment pancréatique :

On note deux zones distinctes :

a) l'une est encore nettement structurée, sans remaniement notable sauf :

- une sclérose interacineuse discrète, l'espacement des acini étant majoré par un peu d'oedème

- quelques ilots nécrobiosés

- quelques cellules inflammatoires, soit en bordure de la nécrose, soit au contact des canaux excréteurs.

Les éléments langerhansiens sont peu nombreux et mal différenciés.

b) la deuxième portion du fragment représente une nécrose massive poussant des prolongements à travers les structures glandulaires conservées. En bordure on note quelques artérioles frappées de nécrose fibrinoïde paréitale.

Enfin il faut noter quelques dépots feuilletés fortement réfringents dans la lumière de fantômes canaliculaires évoquant des calcifications.

Qaunt au fragment hépatique on y voit une ébauche d'annulation cirrhotique et une stéatose massive.

EN RESUME : tableau d'occlusion avec anémie et collapsus. A l'autopsie pancréatite hémorragique. Stéatose hépatique massive.

I6

STU.. M... - 68 ans

Monsieur S ... entre à l'hopital en Juillet I957 pour ascite et oedème des membres inférieurs.

Dans les antécédents : pleurésie séro-fibrineuse gauche en I933 et droite en I953; en Mars I957, 4 mois avant la première hospitalisation, un ictère à début fébrile ayant duré une quinzaine de jours, n'ayant pas motivé d'examens biologiques ni de traitement particulier. La consommation alcoolique de ce sujet a toujours été très modéré.

En Juillet I957 surviennent : une ascite (I7 g d'albumine, 8I % lymphocytes), des oedèmes des membres inférieurs, une circulation veineuse collatérale, foie et rate sont impossibles à palper; les examens biologiques montrent essentiellement : une chute du cholestérol et des albumines plasmatiques, une augmentation des γ globulines . Les clichés gastro-duodénaux montrent un prolapsus gastro-duodénal. Le duodenaum est absolument normal mis à part un diverticule de D2. La radio du thorax montre des opacités du sommet droit et des images cavitaires de petite dimension que confirment les tomographies. Le malade est traité par le régime sans sel, des

ponctions d'ascite répétées et l'administration d'isoniazide . Il sort au bout de 3 mois.

D'Octobre I957 à Octobre I958, Monsieur STUTZ continue à suivre un régime sans sel et à prendre de l'isoniazide. Il revient assez régulièrement toutes les trois semaines pour une ponction évacuatrice de l'ascite : en un an, 60 litres environ ont été évacués. En Juin I958, un nouvel bilan biologique montre une normalisation du cholestérol (I,75) et une atténuation de la chute des albumines plasmatiques.

En Novembre I958, le malade est en assez bon état mais la reproduction de l'ascite devient plus rapide. A l'administration d'isoniazide on associe un traitement par la delta-cortisone; en Décembre I958, hospitalisation pour épisode infectieux pulmonaire à l'occasion duquel de nombreux examens biologiques sont pratiqués. Ils ne montrent pas de différence sensible par rapport aux examens du mois de Juin précédent. L'ascite contient 2I g d'albumine, 46 % de lymphocytes, I5 % de polynucléaires, 39 % de cellules endothéliales.

En Février I959, brusquement apparaissent une diarrhée fibrile puis un ictère avec obnubilation, le malade meurt en quelques jours (I8.2.59)

A l'autopsie, le péritoine est couvert de fausses membranes et rempli de liquide, l'intestin est très descendu avec également des fausses membranes. Foie petit (Ikg I50), grumelé, à la coupe : petits abcès miliaires

Périsplénite vraie - Pancréas : monstrueuses cavités à contenu purulent. Le wirsung finement disséqué ne présente pas d'inflammation contrairement à l'ensemble de la glande - Cholédoque et vésicule normaux. Reins : à la coupe, petits abcès. Surrénales : RAS . Thorax : rien à signaler en dehors de lésions tuberculeuses anciennes des poumons, avec adhérences pleurales.

HISTOLOGIE :

- pancréas : les 2 fragments sont le siège de phénomènes de liponécrose avec des dépots enhistes contenant quelques éléments cristallins évoquant des acides gras. Il existe en outre au contact de ces formations une réaction inflammatoire où s'associent une réaction vaguement épithélioïde et des phénomènes de suppuration nets avec un afflux de polynucléaires et quelques éléments tissulaires nécrobiosés. Cà et là on observe des exsudats fibrinoïdes. Le tissu pancréatique lui-même comporte un remaniement scléreux notable.

Foie : remanié avec une hyperplasie fibreuse qui isole les lobules hépatiques, avec un aspect de cirrhose annulaire dans l'ensemble modéré. Il existe de nombreux dépots biliaires intra-cellulaires. Pas de phénomènes dystrophiques très notables au niveau des différentes cellules parenchymateuses, pas de stéatose.

Rate ; fibrose splénique nette avec épaississement capsulaire considérable.

Rein : on note un certain degré d'hyalinose des artérioles segmentaires.

Surrénales : normales.

EN RESUME : épisode infectieux terminal d'une cirrhose ascitique non alcoolique; à l'autopsie : péritonite, abcès miliaires hépatiques et rénaux; lésions de liponécrose et de suppuration dans un pancréas scléreux.

B I O L O G I E

	Juil - Sept I957	Juin I958	Décembre I958	Février I959
Cholestérol g/l	I,36	I,75	I,65	
Thymol u.v	I2	50	I4	
Kunkel Phénol u.v	8	25		
Kunkel u.v			60	
Protides g/l	8I	8I	72	
Alb	4I,5		39,5	
Glob	39,5		32,5	
Gros (ml)			I,25	
Electrophorèse	(A --- (β nles (γ +++	(A - (α_1^+, α_2^+ (γ ++	(A - (γ ++ (	
Temps de Quick	70 %		64 %	
Liquide ascite	A = I7 g/l Lymphos:8I% Poly : 9% Cellules:I0%		A : 2I g/l L : 46 % P : I5 % C : 39 %	A : I8 g/l L : 30 % P : 30 % C : 40 %
N . G.		4.200.000 G.R 6.300 G.B. Ab : 75 %	3.900.000 GR 8.000 GB Ab : 87 %	

I7

GER ... François - 54 ans

Ethylique connu, le malade est d'abord hospitalisé au pavillon des agités de l'Hopital Cochin avec l'étiquette " delirium tremens " (8 Décembre I960). Mais le tableau clinique est vite dominé par une intense raideur méningée, des troubles psychiques et de la fièvre. La P.L. ramène un liquide louche dans lequel le laboratoire va montrer la présence de 4 gr d'albumine, d'éléments innombrables avec polynucléaires altérés, de rares germes gram + identifiés au pneumocoque.

Le malade était déjà traité par pénicilline et streptomycine avant l'examen du L.C.R.

L'examen clinique met aussi en évidence un foyer de la base thoracique droite. La numération formule montre : 4.395.000 hématies et I2.200 leucocytes (PN : 74 %). Il n'y a pas de glycosurie et la réserve alcaline est de 52 vol. Le décès survient le II Février malgré l'emploi d'une antibiothérapie massive pendant 3 jours.

L'autopsie met en évidence des placards purulents sur toute

la surface cérébrale sans pyocéphalie, sans abcès intra-cérébral. Les parenchymes pulmonaires sont normaux, il existe un peu de liquide citrin dans le cul de sac pleural droit. Le pancréas est le siège de lésions suppurées. L'examen histologique de cet organe confirme qu'il s'agit d'une pancréatite suppurée qui s'étend au tissu cellulo-adipeux juxta-pancréatique et aux ganglions du méso. En outre, on note une sclérose massive mutilante.

EN RESUME : méningite à pneumocoque mortelle chez un alcoolique entré dans un tableau de délirium. A l'autopsie : pancréatite suppurée.

I8

COTT Jeanne - 68 ans

Madame COTT ... est admise dans le service le I9 Janvier I960 pour un coma profond apparu progressivement, au décours d'une crise douloureuse abdominale.

Il s'agit d'un coma diabétique chez une femme jusque là non connue comme diabétique : glycémie 6,I0 gr, réserve alcaline I0 V; glycosurie et forte cétonurie.

Le traitement permet de normaliser rapidement la réserve alcaline mais la glycémie reste supérieure à 5 gr.

La malade meurt brusquement 3 jours après son entrée d'un collapsus cardio-vasculaire résistant à la noradrénaline.

L'autopsie montre un foie de I kg 900 et une très grosse hypertrophie pancréatique.

Histologie pancréatique : très importante lipomatose, sclérose

discrète, surtout péri-canaliculaire. Dans l'ensemble, peu de formations langerhansiennes. A signaler des images de métaplasie malpighienne dans certains canaux excréteurs.

EN RESUME : au décours d'une crise douloureuse abdominale, coma diabétique et mort en 3 jours dans le collapsus. A l'autopsie : lipomatose du pancréas.

I9

GUENOT Marcel - 75 ans

Monsieur GUE ... est hospitalisé le II Août I959 alors qu'il vient de perdre deux fois connaissance en quelques heures à son domicile. Le tableau clinique se résume à une raideur de la nuque (mais le LCR est normal), à une fièvre largement oscillante et à une azotémie élevée (0,95 g°/oo). L'hémoculture est négative. Très rapidement apparaissent des troubles psychiques, et le malade meurt dans un tableau d'hyperthermie et d'encombrement respiratoire.

A l'autopsie il existe une ascite de moyenne abondance. Surtout on découvre un abcès au niveau de la tête du pancréas. On note, en outre, une périsplénite importante, une stéatose hépatique et des embolies pulmonaires multiples dans les deux champs pulmonaires.

HISTOLOGIE :

- fragment pancréatique : aucune structure pancréatique n'est visible sur ce document histologique prélevé au contact du pédicule pancréatique. Il s'agit d'une paroi d'abcès froid tuberculeux juxta-pancréatique.

Il est impossible d'établir l'origine adénogène éventuelle de cet abcès froid à partir d'un ganglion du pédicule, mais une telle éventualité est probable.

- fragment hépatique : tuberculose nodulaire typique.

- fragment rénal : R.A.S.

EN RESUME : malade mort en quelques heures dans un tableau hautement fébrile. A l'autopsie : abcès de la tête du pancréas. L'histologie montre que l'abcès est ganglionnaire et de type tuberculeux. Tuberculose hépatique associée.

20

EVE Louise - 49 ans

Entre en Février I960 à Cochin dans le service du Professeur COSTE pour un ictère modéré fébrile avec anémie. Dans les antécédents la malade signale la découverte à l'âge de 20 ans, à l'occasion de troubles digestifs, d'une splénomégalie qui ne s'est pas modifiée depuis. De plus, depuis 2 ans, de discrets oedèmes des membres inférieurs sont apparus. On peut exclure toute intoxication alcoolique. Au cours de l'hospitalisation des examens hématologiques permettent d'éliminer une origine hémolytique de l'anémie et de l'ictère. (réticulocytes sanguins : 0,9 %; résistance globulaire normale). On s'oriente alors vers une origine hépatique possible des troubles. L'enquête biologique donne les résultats suivants : cholestérol : 2,25g, estérifié : 0,90; bilirubinémie 3I mg °/oo, protides totaux 57,50 g °/oo (s : 32, G : 25,5); thymol : 35 U.V., Hanger ++ ; Gros : I,I5 cc; Kunkel phénol 3I U.V. Et la laparoscopie découvre une cirrhose évidente à gros nodules, avec capsulite importante. La rate est franchement augmentée de volume avec une périsplénite notable. La ponction biopsie du lobe gauche montre " un aspect de cirrhose compacte. Les travées fibreuses circonscrivent des lobules hépatiques ou s'associent des aspects dégénératifs et régénératifs Lésions cellulaires très grossières : anisonucléose, macronucléose qui

s'associent à un aspect de tuméfaction cellulaire et de macrocytose. En certains points : lyse cellulaire avec envahissement par les travées fibreuses des cellules en voie de destruction ". La splénoportographie montre une pression splénique à 32 cm d'eau, une veine splénique normale, une veine porte de petit calibre avec une image de calcification longeant son bord droit à son origine; existence d'une énorme veine anastomotique reliant veine splénique à V.C.I. (veine de Lejars).

Comme traitement, la malade reçoit des extraits hépatiques. Elle sort du service du Professeur COSTE en Avril I960. Elle revient en Mai dans le service du Professeur JUSTIN BESANCON avec un ictère intense, des oedèmes importants, une ascite modérée.

Pendant près de 2 mois l'ictère restera inchangé malgré un traitement cortisonique à bonne dose. Plusieurs épisodes de diarrhée fébrile sont enregistrés. Les radios d'estomac ne montrent rien de particulier. En revanche, il existe des images de varices oesophagiennes sur les clichés. Finalement la malade tombe dans le coma et meurt le 20 Juin I960.

Autopsie : foie de I Kg I00, cirrhotique avec gros nodules et capsulite modérée; voie biliaire normale, oesophage : existence de veines péri-oesophagiennes très développées. Pancréas : présence de zones hémorragiques. Veine porte : calcifications de la paroi à son origine rétrécissant la lumière d'un tiers environ. Micro-abcès des 2 reins. Artère splénique : anévrysme sacciforme au hile de la rate avec thrombose de deux rameaux

artériels. Enfin grosse veine anastomotique pelotonnée reliant veine splénique et V C I près de l'abouchement de la veine renale gauche (orifice d'I/2 cm de diamètre environ).

HISTOLOGIE : Foie : un peu de remaniement fibreux, mais relativement discret : épaississement de la capsule de Glisson avec encerclement de quelques nodules de parenchyme hépatique; élargissement et aspect étoilé des espaces portes, mais pas de cirrhose à proprement parlé; par contre, énormes lésions cellulaires à type de nécrose par plages étendues avec persistance de quelques ilôts d'allure régénératrice.

Rate : conservation de l'architecture folliculaire, parenchyme splénique congestif, peut-être un peu scléreux; dans la paroi d'une artère folliculaire on note la présence d'une assez volumineuse concrétion d'allure sidero-calcaire.

Rein : présence de plusieurs cavités à type de micro-abcès siégeant pour la plupart dans la zone corticale, rarement dans la médullaire. Les cavités sont bien limitées. Il n'existe pas dans le parenchyme renal voisin de signes inflammatoires pouvant faire penser à une origine vasculaire.

Aorte : athérome aortique modéré. Artère splénique : athérome banal.

Pancréas : plusieurs coupes de pancréas ont été pratiquées :

elles montrent une nécrose massive de l'organe qui n'est identifiable que par sa structure lobulée et la présence dans la région marginale de certains lobules, de quelques rares acinis exocrines, ou de cellules isolées. L'une des coupes du pancréas intéresse deux sections artérielles presque totalement occupées par un thrombus très organisé, adhérent et reperméabilisé. Cette nécrose laisse parfois visible les contours des anciennes structures glandulaires; ailleurs elle réalise des aspects de stéato-nécrose en ilôts plus ou moins étendus.

Veine porte : présence d'une volumineuse calcification irrégulière à contours déchiquetés dans l'épaisseur de la paroi veineuse, épaissie, sclérosée et même hyalinisée par endroits.

Poumons : congestion assez diffuse, présence de quelques foyers de broncho alvéolite. Présence sur l'une des coupes d'un infarctus récent à une extrêmité duquel se voit particulièrement bien une veine thrombosée. A la limite de cet infarctus se voient des ilots d'épithélium malpighien qui paraissent être le témoignage d'une métaplasie de l'épithélium alvéolaire.

Oesophage : aspect un peu atypique de l'épithélium malpighien dont la surface est hérissée de petites franges villeuses, souvent coupées transversalement, dont le centre est occupé par un axe conjonctivo-vasculaire et la périphérie par une couronne de cellules malpighiennes. Cet aspect est plus marqué dans une zone où l'épithélium est très épaissi, d'apparence dyskératosique mais sans atypie de caractère tumoral. Cette lésion pourrait s'assimiler à une leucoplasie.

EN RESUME : splénomégalie connue depuis 29 ans. En Avril 1960 ictère et anémie amenant la découverte d'une cirrhose du foie chez une malade non éthylique. A la splénoportographie, calcification de la paroi du tronc porte, énorme veine anastomosant veine splénique et V.C.I. Décès en 2 mois dans un tableau d'ictère intense avec épisodes de diarrhée fébrile. Autopsie: cirrhose du foie modérée, infarctus du poumon et du rein; nécrose massive du pancréas avec images de thromboses artérielles.

	Mars - Avril I960	Mai I960	Juin I960
Numération	3.700.000 G R	3.650.000 G.R.	4.I50.000 G.R.
formule	4.800 G B	5.700 G.B.	I5.800 G.B.
	P.N. : 56 %	P.N. : 85 %	P.N. : 92 %
Cholestérol	2,25 gr	I,50 gr	I,80 gr
	estérifié : 0,90	estérifié : 0,40	estérifié : 0,70
Bilirubine	3I mg °/oo	I67 mg°/oo	205 mg°/oo
Gros	I,I5	0,90	
Thymol	35 U.V.	30 U.V.	
Kunkel phénol	3I U.V.	I4 U.V.	
Transaminases		P : 88 - 80	32
		0 : 83 - I60	57
Quick		66 %	28% - 22 %

TABIEAU de Madame EVE Louise

Nous avons étudié dans ce travail des cas d'affections pancréatiques non cancereuses. Ces cas sont ceux de malades hospitalisés dans des salles de médecine générale - trois salles de femmes et trois salles d'hommes - du service hospitalier de notre Maitre le Professeur JUSTIN - BESANCON.

Notre étude porte sur une période de deux années pendant laquelle nous avons réuni I8 observations. Nous y ajoutons l'observation d'un malade qui a posé un intéressant problème de diagnostic différentiel d'autopsie (n° I9).

Parmi les dossiers de malades correspondant à la période qui a précédé l'installation du service à l'hopital Cochin, un seul cas (n° 7) peut entrer dans le cadre de maladie qui nous intéresse. Ce fait est probablement du au mode différent de répertoire avant et après le début de l'année I959.

Sur l'ensemble de tous ces malades, un seul était primitivement suivi par la consultation des diabétiques du service. Nos malades présentent donc vraiment la clientèle d'un service de médecine générale.

Nous envisagerons successivement les catégories d'observations concernant :

- les pancréatites calcifiantes,
- les scléroses pancréatiques sans calcifications,
- les pancréatites hémorragiques et les nécroses pancréatiques non hémorragiques
- les pancréatites suppurées
- les lipomatoses du pancréas
- les lésions pancréatiques des cirrhoses.

- LES PANCREATITES CALCIFIANTES -

Notre étude porte sur 5 cas (observations I - 2 - 3 - 4 - 5). En sont atteint 4 hommes et une femme.

L'âge de début des troubles est très variable :
23 ans (n° 3), 29 ans (n° I), 48 ans (n° 2)
50 ans (n° 4), 66 ans (n° 5).

Dans 4 cas sur 5 le terrain alcoolique est absent. Un de nos malades est atteint de cirrhose alcoolique.

Les principales manifestations cliniques ont été, comme il est classique, les douleurs abdominales, l'amaigrissement, voire la cachexie, l'ictère, le diabète et la tuberculose pulmonaire.

Dans l'observation n° I : les premières manifestations ont été des crises douloureuses abdominales. Après plusieurs années est survenu un diabète qui se compliqua de tuberculose pulmonaire.

Dans l'observation n° 2 : le diabète est la première manifestation clinique; l'année suivante : tuberculose pulmonaire; enfin, diarrhée graisseuse, cachexie apparaissent 5 ans après l'installation du diabète.

Dans l'observation n° 3 : c'est d'emblée une cachexie, puis un ictère et un diabète, une tuberculose pulmonaire se déclare peu après et emporte le malade.

Dans l'observation n° 4, il s'agit d'un ancien tuberculeux pulmonaire, ancien gastrectomisé, chez lequel sont survenues des crises douloureuses abdominales.

Enfin, l'observation n° 5 concerne un malade atteint de cirrhose du foie d'origine alcoolique chez lequel on a fait le diagnostic de pancréatite à l'autopsie. A signaler, deux ans auparavant, un épisode de douleurs abdominales, de vomissements et d'ictère d'allure bâtarde, qui peuvent sans doute être rattachés à l'atteinte pancréatique.

LES MANIFESTATIONS DOULOUREUSES

Dans une de nos observations, elles ont été assez évocatrices (n° I) : siégeant à l'épigastre ou dans l'hypocondre droit, assez intenses, irradiant en arrière et à l'épaule droite, s'accompagnant de vomissements, durant quelques jours, de survenue irrégulière, non périodiques, mais assez fréquentes.

Observation n° 2 : douleur épigastrique irradiant dans le dos et les deux épaules, accompagnée de vomissements mais aussi d'une fièvre. En outre la crise est unique et ne s'est pas renouvelée pendant 5 années.

Observation n° 4 : le malade a fait deux crises douloureuses, à un an de distance. La première fois il souffrait de l'hypocondre droit : douleurs sans caractères particuliers. A la seconde crise, c'était toujours une douleur de l'hypocondre droit mais il existait des irradiations dans le dos et l'épaule droite.

Chez notre cirrhotique (n° 5) on ne retrouve qu'une période de douleurs abdominales vagues avec ictère, deux ans avant la mort.

Enfin, dans l'observation n° 3, la maladie a été strictement indolore.

Les manifestations douloureuses n'ont donc été vraiment intenses que dans un cas. Elles ont été d'intensité modérée chez trois malades et totalement absentes une fois.

Notons encore (obs. n° I) la cédation brusqye des douleurs à l'apparition du diabète. Ce malade, depuis 6 ans, n'a plus fait aucune crise douloureuse.

LE DIABETE

Trois de nos cinq malades sont des diabétiques. Il s'agit de diabètes vrais nécessitant, pour les équilibrer, des doses assez importantes d'insuline (70 I.O.; 40, 60 I.P.Z.). Diabètes stables : les seuls accidents acidosiques sont dus à l'indiscipline extravagante d'une malade.

A propos de la date de survenue de ce diabète, nous noterons qu'il est apparu une fois simultanément à la seule crise douloureuse présentée par le malade (obs N° 2) et, une autre fois, en même temps qu'un ictère, chez un sujet très amaigri et n'ayant jamais souffert (n° 3).

L'AMAIGRISSEMENT

Il est en fait très variable. Très peu important dans nos observations n° 4 et n° I (sauf pour cette dernière, au moment des poussées douloureuses). C'est au contraire un signe très précoce dans notre observation n° 2 (8 kgs en quelques mois) et qui a été mis sur le compte du diabète. L'amaigrissement est le seul signe pendant 2 ans dans l'observation n° 3 où l'on voit s'installer une dénutrition sévère, responsable de déficits polyendocriniens étudiés en détail.

LES ICTERES

Sont présents dans deux cas :

- Observation N° 3 : ictère de 8 à I0 jours, occasion du diagnostic, probablement en rapport avec une compression transitoire du cholédoque. L'absence de tout phénomène pré-ictérique, et les signes biologiques ne sont pas en faveur d'une hépatite virale.

- Observation N° 5 : ictère transitoire d'interprétation très difficile car il s'agit d'un cirrhotique.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Cette complication nous parait extrêment fréquente puisqu'elle existe chez 4 de nos 5 cas de pancréatite calcifiante. Et le seul malade atteint de cirrhose alcoolique du foie y a échappé.

- Chez l'un (n° 4) on a un antécédent de gastrectomie, il fait ensuite une tuberculose pulmonaire dont il ne rechutera pas lors de sa maladie pancréatique.

- Chez nos trois autres malades, la tuberculose pulmonaire a suivi l'installation du diabète de I an (n° I), 3 ans (n° 2) et 6 mois (n° 3).

- Deux fois la maladie a guéri simplement par les antibiotiques; dans l'observation n° 3 il s'est agi d'une tuberculose explosive bilatérale, mortelle, chez un garçon dont la radio pulmonaire était normale quelques semaines auparavant.

RETARD DU DIAGNOSTIC

Dans un cas, le diagnostic n'est porté qu'à l'autopsie. En fait, on aurait pu le faire sur les documents radiographiques.

Dans les quatre autres cas, le diagnostic est porté quand on découvre des images de calcifications pancréatiques sur les clichés de l'abdomen. Dans l'histoire de nos malades, cette découverte a été faite à des dates variables:

après IO ans (n° I), après 5 ans (n° 2), après 2 ans (n° 3) et I an d'évolution (n° 4).

L'existence de calcifications visibles sur les clichés enlève beaucoup de leur intérêt pratique aux autres techniques d'exploration du pancréas. Certaines d'entre elles ont cependant été réalisées à titre de contrôle :

- les dosages d'amylasémie et d'amylasurie ont donné des chiffres normaux dans les 4 cas où ils ont été faits (mais toujours à

distance des crises douloureuses).

- La recherche des graisses neutres et des fibres musculaires non digérées dans les selles a été positive dans les trois cas où elle a été pratiquée.

- L'épreuve de Katsch, à l'éther, a donné des chiffres très bas d'activité lipasique maxima : 0,5 U (n° 2), I U. (n° I), 2 U (n° 3) (chiffre normal d'activité lipasique moyenne : 54 U.)

- L'épreuve à l'huile iodée (absorption de I g d'iode marqué) a toujours été démonstrative en donnant les résultats suivants : - 0,057 gr/24 h (n° 2); - 0gr/24 h (n° 3); 0,35 gr/24 h (n° 4). (Le chiffre normal est égal ou supérieur à 0,5 gr)

Il faut dire que toutes ces explorations ont été faites dans des cas de pancréatiques calcifiantes très évoluées comme en témoigne en particulier, le diabète.

EXAMEN RADIOLOGIQUE GASTRO-DUODENAL

Cet examen ne montre aucune anomalie gastrique ou duodénale dans trois cas.

Dans un autre cas les clichés montrent des images de

gastrectomie.

On n'a donc retiré aucun renseignement diagnostique de cette étude radiologique.

- LES SCLEROSES PANCREATIQUES SANS CALCIFICATION -

Huit de nos observations entrent dans ce cadre nosologique. Il y a 6 hommes pour 3 femmes.

L'âge de début des troubles est ici aussi très variable : 3I ans (n° 7), 35 ans (n° 6), 45 ans (n° 8), 55 ans (n° 9), 60 ans (n° I2), 6I ans (n° I0), 63 ans (n° I3).

Trois de ces malades sont des alcooliques (n° 8, I2, I3) l'un d'eux (n° I2) est un cirrhotique.

Le polymorphisme clinique est encore plus net que pour le groupe des pancréatites avec calcifications :

Dans l'observation n° 6 : des crises douloureuses abdominales et un amaigrissement inaugurent l'histoire clinique. Il existe une duodénite, l'hyperglycémie provoquée est anormale; la pancréatite, soupçonnée cliniquement sera un diagnostic opératoire.

Observation n° 7 : les premières manifestations sont des douleurs de l'hypocondre droit associées à des signes de rétention biliaire. L'hyperglycémie provoquée est anormale. Diagnostic d'intervention, en période ictérique.

Observation n° 8 : crampes épigastriques avec vomissements puis amaigrissement et dysphagie font faire le diagnostic de cancer du cardia. (radios évocatrices). A l'intervention on fait le diagnostic macroscopique de cancer du pancréas. Il s'agit, en fait, d'une pancréatite comme le prouveront l'évolution et une opération ultérieure.

Observation n° 9 : Le diabète est très ancien. Surviennent des douleurs abdominales , de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée, des accidents de collapsus qui emportent finalement la malade. Diagnostic d'autopsie.

Observation n° IO : Ictère de type rétentionnel résolutif. L'origine pancréatique est envisagée lors de la laparoscopie. A l'intervention noyau de la tête du pancréas, de nature inconnue.

Observation n° II : la première manifestation clinique est un coma hypoglycémique qui est rattaché à une origine pancréatique. L'intervention chirurgicale fait la preuve d'une adenomatose diffuse du pancréas associée à une pancréatite.

Observation n° I2 : cirrhose du foie décompensée. Aucun argument pour le diagnostic de pancréatite. Décès. Diagnostic d'autopsie.

Observation n° I3 : Cancer primitif du foie sur cirrhose alcoolique - Diagnostic de pancréatite chronique à l'autopsie.

On pourrait ajouter ici les observations I6 et I7. Ce sont celles de deux cirrhotiques, chez qui l'on a découvert une sclérose pancréatique à l'autopsie. Mais chez ces malades existaient aussi une suppuration et une liponécrose pancréatiques, ce qui occasionnait une symptomatologie clinique particulière.

LES DOULEURS

Elles ont été inaugurales et assez évocatrices, au moins après un certain temps d'évolution dans deux observations :

N° 6 : crises très trompeuses et très courtes au début, puis douleurs épigastriques, irradiant en arrière, à l'épaule gauche, soulagées par la flexion du tronc.

N° 8 : douleurs puis pesanteurs de l'épigastre, irradiant dans le dos, l'épaule gauche et accompagnées de vomissements.

Dans l'observation n° 7 ce sont des douleurs de l'hypocondre droit irradiant dans le dos et l'épaule droite, s'accompagnant de fièvre et de subictère, évoquant plus directement une étiologie biliaire.

Dans l'observation n° 9 ce sont des douleurs très atypiques chez une diabétique ancienne.

Enfin, dans quatre observations, la pancréatite est absolument indolore.

LE DIABETE ET LES TROUBLES DE LA GLUCOREGULATION

Nous avons noté chez nos huit malades atteints de pancréatite sans calcifications :

- un seul diabète vrai, très ancien (n° 9)
- deux épreuves d'hyperglycémie anormales (n° 6 et 7)
- une hyperglycémie normale
- une hypoglycémie.

Il faut remarquer, à propos de l'observation n° 7, que la pancréatectomie gauche n'a pu modifié les résultats de l'hyperglycémie provoquée. Et dans l'observation n° II, la pancréatectomie partielle pour réduction a été sans grand effet sur les accidents d'hypoglycémie et, à deux ans de distance, sur l'épreuve d'hyperglycémie insulinique.

LES ICTERES

Nous les avons constatés chez deux malades. Dans l'un des cas (observation n° IO) il s'agit d'un ictère rétentionnel intense. L'examen laparoscopique laisse voir une grosse vésicule de stase. L'origine pancréatique, déjà probable, est confirmée par l'intervention.

Dans l'autre cas (n° 7) on assiste à des poussées de subictère accompagnant des crises douloureuses de l'hypocondre droit. Puis s'installe un ictère plus franc qui conduit à l'intervention.

QUELQUES ASPECTS SEMIOLOGIQUES PARTICULIERS

Il s'agit de l'histoire clinique assez atypique rapportée dans notre observation n° 9. C'est une diabétique très anciennement connue. Lors d'une longue hospitalisation son diabète est facilement équilibré mais une fièvre élevée persiste ainsi que des douleurs épigastriques, des périodes de vomissements et de diarrhée et deux accidents de collapsus. La malade mourra dans un troisième accident de collapsus vasculaire. Ce sont ces trois accidents vasculaires périphériques qu'aucune autre cause ne permettait d'expliquer, qui nous ont le plus intrigué dans l'histoire de cette malade.

L'AMAIGRISSEMENT

Nous l'avons observé au moment des crises douloureuses ou diarrhéiques.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Aucun de nos malades n'a été atteint de tuberculose pulmonaire.

DIFFICULTE DU DIAGNOSTIC

Sur les 8 cas, le diagnostic a été soupçonné cliniquement quatre fois (n° 6 - 7 - IO - II); les autres fois, le diagnostic n'a été porté qu'à l'intervention (n° IO) ou à l'autopsie.

Dans l'ensemble nous ne disposons que d'un petit nombre d'explorations biologiques ou radiologiques :

- sur 3 amylasémies, une seule est augmentée.
- sur trois examens radiologiques gastro-duodénaux : l'un est normal, un autre montre un aspect de duodénite, un dernier montre un discret arrondissement du cadre duodénal.

Les difficultés du diagnostic de sclérose pancréatique sans calcification ne peuvent être mieux mises en évidence que dans l'observation privilégiée de ce malade (n° 8) pour lequel on a successivement évoqué les diagnostics de :

- gastrite éthylique
- cancer du cardia (signes généraux, fonctionnels et radiologiques)
- cancer du pancréas (sur les constatations macroscopiques, lors de l'intervention)
- pancréatite chronique, enfin, devant l'évolution favorable et lors d'une seconde intervention.

PANCREATITES HEMORRAGIQUES ET NECROSE NON HEMORRAGIQUE DU PANCREAS

Nous rapportons deux cas de pancréatite hémorragique :

- Observation n° I4 : chez un diabétique méconnu, tableau de shock, considéré à tort comme un oedème aigu du poumon, et mort en quelques heures.

- Observation n° I5 : c'est le diagnostic de pyléphlébite que l'on fait cliniquement devant : des signes d'occlusion, une ascite, un effondrement tensionnel, une anémie.

- Dans les deux cas, la pancréatite hémorragique n'a été reconnue qu'à l'autopsie.

Une de nos malades (n° 20) était atteinte d'une nécrose pancréatique massive, non hémorragique : cette femme a une cirrhose du foie, est porteuse d'anomalies veineuses congénitales (veine de Lejars) et présente des épisodes de diarrhée fébrile. Le diagnostic de nécrose pancréatique non hémorragique est porté à l'autopsie.

- PANCREATITES SUPPUREES -

Deux de nos malades sont atteints de pancréatite suppurée:

- Observation n° I6 : c'est l'observation d'une cirrhose ascitique non alcoolique. Un épisode infectieux enlève le malade. On a la notion d'antécédents tuberculeux pulmonaires et pleuraux. L'examen histologique du pancréas montre une liponécrose, une suppuration pancréatique et un remaniement scléreux notable.

- Observation n° I7 : la pancréatite suppurée est également une découverte d'autopsie, chez un alcoolique mort de méningite à pneumocoque. La suppuration survient d'ailleurs sur une sclérose massive et mutilante.

- L'observation n° 20 n'a été jointe aux autres observations que par son intérêt pour le diagnostic différentiel des suppurations pancréatiques : le tableau clinique est hautement fébrile, il existe des troubles psychiques, le décès est rapide. A l'autopsie l'on découvre un abcès de la tête du pancréas. Mais l'examen histologique apprend qu'il s'agit d'un abcès tuberculeux juxta-pancréatique.

- UN CAS DE LIPOMATOSE DU PANCREAS -

L. LEGER ne relève en 1960 que 14 cas de lipomatose du pancréas dans la littérature et en décrit un quinzième cas. Il s'agit donc d'une affection fort rare.

Notre observation est celle d'une femme de 68 ans (n° 18) qui entre à l'hopital pour coma diabétique précédé de crises douloureuses abdominales. La malade meurt en 3 jours dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire. L'examen anatomique du pancréas montre l'existence d'une lipomatose pancréatique pratiquement isolée.

La fréquence des ulcères digestifs et des lésions hépatiques a été signalée chez ces malades; de pareilles lésions n'ont pas été retrouvées chez notre malade.

- LESIONS PANCREATIQUES DES CIRRHOSES -

Nous avons déjà signalé que 4 de nos observations concernaient des cirrhotiques. Il faut ajouter à ces cas l'observation n° I3 et qui concerne un malade atteint de cancer primitif du foie sur cirrhose.

La sclérose du pancréas découverte à l'autopsie des cirrhotiques a été depuis longtemps signalée. Mais nous avons été frappés par la diversité des lésions rencontrées chez nos malades. Or, notre travail ne comporte nullement l'étude systématique du pancréas chez tous les cirrhotiques décédés dans le service.

- L'observation n° 6 est celle d'une pancréatite calcifiante : deux ans avant la décompensation de la cirrhose et la mort, le malade a présenté une période de vomissements, de douleurs abdominales et d'ictère d'allure bâtarde. La radio montre des calcifications pancréatiques. La cirrhose est d'étiologie alcoolique.

- L'observation n° I2 concerne une sclérose pancréatique découverte à l'autopsie d'un malade atteint de cirrhose du foie d'origine

alcoolique. Rien dans l'histoire clinique, ne laissait soupçonner l'existence d'une affection pancréatique.

- L'observation n° 21 concerne une sclérose pancréatique découverte à l'autopsie d'un malade atteint de cancer primitif du foie sur cirrhose.

- Dans l'observation n° 20 est décrite une cirrhose d'origine inconnue, associée à une anomalie veineuse congénitale (veine de Lejars) L'examen anatomique du pancréas montre une nécrose massive de l'organe avec images de thromboses artérielles.

- Enfin l'observation n° 16 est celle d'une cirrhose ascitique non alcoolique. L'autopsie fait découvrir une péritonite, des abcès miliaires hépatiques et rénaux et des lésions de liponécrose et de suppuration dans un pancréas scléreux.

C O M M E N T A I R E S G E N E R A U X

Ce travail a voulu souligner la fréquence des affections pancréatiques dans un service de médecine générale. Au cours d'une période de 2 années, il a été trouvé sur un nombre de malades atteignant environ 4.000, I8 observations d'affections pancréatiques non cancéreuses.

Mais la pathologie pancréatique vue dans un service de médecine générale est assez différente de celle que voient les gastro-entérologues et les chirurgiens spécialisés, telle que le livre de SARIES et MERCADIER et les nombreux travaux de L. LEGER nous la décrivent.

= PANCREATITES CALCIFIANTES =

- 4 cas sur 5 surviennent sur des terrains non alcooliques (pour MERCADIER et SARIES la fréquence de l'alcoolisme chronique serait plus grande chez ces malades que dans un groupe témoin).

- Sur 5 pancréatites calcifiantes, une est indolore et trois très peu douloureuses. Alors que L. LEGER, dans un travail, ne dénombre que 2 à 3 pour cents de cas où la douleur soit négligée par le malade.

- 3 observations sur 5 comportent un diabète franc.

- 4 sur 5 comportent une tuberculose pulmonaire.

Ces deux derniers faits soulignent que nos malades ont été vus à un stade tardif.

La fréquence du diabète mérite, à notre sens, une attention particulière. Il a pu précéder de plusieurs années la découverte radiologique des calcifications et, donc, l'affirmation du diagnostic. Ceci suggère de demander systématiquement chez tout diabétique une radio de l'abdomen sans préparation à la recherche de calcification.

= SCLEROSES PANCREATIQUES SANS CALCIFICATIONS =

Ici encore, 4 observations sur 8 ne comportent aucun phénomène douloureux.

- Nous avons vu deux ictères :

  - une fois ictère rétentionnel progressif

  - une fois ictère incomplet, à rechutes, dont SARLES et MERCADIER soulignent la rareté.

- Mais ce qui différencie surout les scléroses sans calcifications des pancréatites calcifiantes, ce sont les différences de fréquence du diabète et de la tuberculose dans les 2 affections : Nous ne trouvons ici qu'un seul diabétique vrai et une hypoglycémie par adenomatose associée; et aucun cas de tuberculose pulmonaire n'est décelé.

- Soulignons encore parmi les nuances cliniques un peu particulières, l'existence de fièvre, de diarrhée, surtout d'accidents de collapsus.

- Dans l'ensemble, la difficulté du diagnostic des scléroses sans calcifications est bien connue. Nous ne pouvons apporter que très peu de documents sur la valeur diagnostique des explorations radiologiques et biologiques habituelles.

= A propos des atteintes pancréatiques au cours des cirrhoses nous insistons encore sur la grande variété de leur nature.

L'observation la plus étonnante est ici notre observation

n° 20 qui décrit cette nécrose massive et ces thromboses artérielles du pancréas chez une malade porteuse d'une cirrhose du foie très ancienne, d'infarctus renaux et pulmonaires et aux antécédents de thrombose incomplète de la veine porte.

C O N C L U S I O N

Nous avons relevé les observations des affections pancréatiques non cancéreuses dont le diagnostic a été porté avec certitude dans les salles de malade d'un Service de Médecine Générale.

Seules les pancréatites chroniques avec calcifications radiologiques visibles peuvent être affirmées avant l'intervention chirurgicale ou l'autopsie.

Mais nous avons été frappés par le retard souvent considérable apporté à leur découverte en particulier chez des sujets diabétiques suivis depuis longtemps.

Les pancréatites chroniques sans calcifications sont d'un diagnostic beaucoup plus difficile, mise à part le cas particulier d'une pancréatite avec adénomatose ayant donné lieu à des accidents hypoglycémiques majeurs.

Nos observations de pancréatite aigue hémorragique et de pancréatites suppurée ont été dans tous les cas des surprises d'autopsie.

Vu, le Président de Thèse

Professeur L. JUSTIN BESANCON

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. Binet

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

MERCADIER et SARIES

Pancréatites chroniques de l'adulte - I960

DEBRAY Ch., R. LE CANUET, M. ROUX ...

Les signes radiologiques indirects des pancréatites chroniques

Semaines des Hopitaux - 20 Janvier I958

L. LEGER, Ph. DETRIE et M. CONTE

Les formes peu douloureuses voire indolores des pancréatites chroniques chirurgicales

Presse Médicale 26 Octo. I960

L. LEGER, P. DETRIE; J. RANTY

Relations entre ulcères digestifs et pancréatite chronique.

Presse Médicale - 5 Novembre I960

L. LEGER

Pancréatite chronique et ulcère gastro-duodenal

Arch. Mal. appareil dig. Juin I960

L. JUSTIN BESANCON, M. LAMOTTE-BARILLON, M. GRIVAUX et G. COLOMB

Pancréatite, diabète et stéatose hépatique

Sem . des Hop. I2 Mars I960

M. MERCADIER

Pancréatite chronique récidivante

Revue du Praticien - Tome V n° 23

M. MERCADIER et J. HEPP

Radiologie dans les pancréatites chroniques

Annales de Chirurgie, sept I956

J. HEPP, R. TOURNEUR, J. MOREAUX

Les lésions anatomiques du pancréas confrontées avec les données de la pancréatographie dans les pancréatites chroniques calcifiantes

Presse Médicale 24 Juin I959

J. HEPP et J. MOREAUX

Documents sur les pancréatites avec calcifications

Arch. Mal. app. dig. - Octobre I958

H. SARIES, J.C. SARIES, R. MURATORE

Les scléroses évolutives du pancréas sans calcifications ni oddite

Presse Médicale 25 Mai I960

A. CORNET

Lithiase pancréatique

Sem. des Hop. - 6 Octobre I949

CONFRONTATIONS THERAPEUTIQUES DE L'HOPITAL NECKER

Pancréatites chroniques (Presse Médicale I5 Novembre I958)

M. GARBAY

Les pancréatites chroniques

Annales de Chirurgie - Avril 1956

RETTORI

Altérations pancréatiques provoquées par la ligature et par le drainage du canal pancréatique principal chez le chien

Arch. Mal. app. dig. Juillet - Août 1960

-:-:-:-:-:-:-:-:-

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V^e
Téléphone : ODÉon 58-90